FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N° 401

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre FÉRAL

Né le 3 Juin 1889 à Cadix (Tarn).

DES HÉMATÉMÈSES A RÉPÉTITION

DANS LA

PYLÉTHROMBOSE CHRONIQUE

Président : M. CARNOT, *Professeur.*

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

Louis ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BESANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBE (Henri)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBOULLET	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Je dédie ce travail, en témoignage de ma reconnaissance.

HISTORIQUE

L'étude des affections de la veine porte n'est pas récente dans l'histoire de la médecine. Stahl, en 1698, s'étonnait « du défaut presque complet d'attention que l'on met à l'examen de la veine porte, même de nos jours, où il est impardonnable de négliger un sujet aussi important ». C'est la même année qne Stahl écrivait un travail « de vœra portæ porta malorum hypondriaco-splenatico-suffocativo-hysterico-colico-hemorrhoïdarium ».

Il semble bien qu'après lui l'étude des affections du système porte ait été un peu reléguée dans l'ombre, que, suivant l'expression de Rommelaëre « l'attention n'ait pas été absorbée par les lésions systématiques du réseau veineux abdominal et que les désordres consécutifs à une lésion limitée à l'un des secteurs ou à l'ensemble des secteurs de ce réseau n'aient pas été déterminés ».

Et il faut arriver au siècle dernier pour voir les auteurs s'intéresser à ces désordres.

ETIOLOGIE

Virchow, en 1853, reconnaissait cinq causes de formation d'un caillot.

1° L'affaiblissement général de l'organisme et notamment la diminution dans l'énergie des contractions musculaires.

2° Des lésions importantes du cœur et du poumon.

3° Les maladies du foie, notamment la cirrhose atrophique.

4° La compression exercée sur le foie par des néoplasies.

5° La dilatation directe des vaisseaux.

Cela n'est pas suffisant pour provoquer la thrombose, dit Nothnagel, il faut un autre facteur et il le recherche dans l'état du sang et de la paroi veineuse, et il ajoute : « la phlébite chronique est la cause de l'obstruction progressive du vaisseau ». Cette cause est inconstante, dit Frœrichs, « l'inflammation de la veine est souvent secondaire ».

Rommelaëre incrimine « le processus hématique et la phlébite adhésive ».

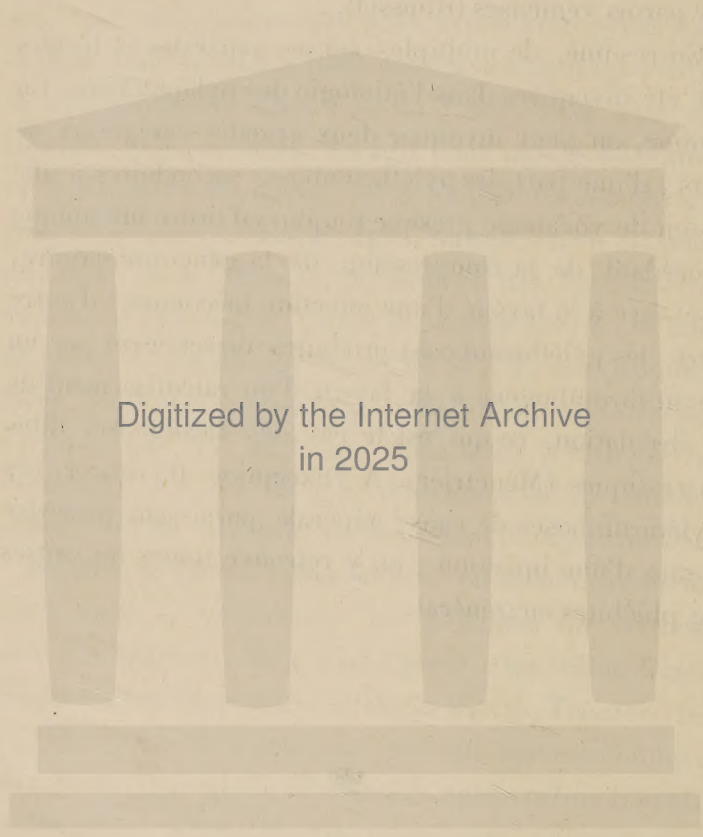
du malade aucun traumatisme : un sergent de ville berlinois peut bien, en dix ans de service, avoir reçu çà et là quelque petit coup auquel il n'ait point fait attention ».

Il nous paraît difficile de tirer un renseignement utile des observations que nous avons retrouvées dans la littérature médicale pour déterminer la fréquence de la pyléthrombose dans l'un ou l'autre sexe. Sur une dizaines d'observations, il s'agit pour moitié d'hommes et de femmes : de même, les pyléphlébites semblent se rencontrer sinon à tous les âges, puisqu'il n'en est point rencontré dans l'enfance, du moins à des époques très variées de l'existence; quand la puerpéralité a été mise en cause, il s'est agi de femmes de 25 à 30 ans (Rommelaëre, Barth, Devé), quand d'autres affections, telles par exemple que les affections hépatiques (Œttinger et Fiessinger) ont été en jeu, d'hommes et de femmes approchant de très près ou dépassant la cinquantaine.

En parcourant les observations, on trouve fréquemment notée la coexistence des phlébites du système cave aux phlébites du système porte : les veines fémorales seraient très souvent atteintes (Barth, Teissier); les accidents éclatent à quelques jours de distance ou bien plus longtemps après, des années après même (Letulle et Maygrier, Sprengel). On relève très souvent dans les antécédents des malades l'existence d'affections à phlébite (appendicite, grippe, typhoïde, puerpéralité) et il est possible de se demander si tous ces malades

ne présentaient pas une prédisposition à la formation de thrombo-phlébites, cette prédisposition devant être conférée par des intoxications ou des maladies infectieuses antérieures par suite d'un état de dystrophie des parois veineuses (Roussel).

En résumé, de multiples causes générales et locales ont été invoquées dans l'étiologie des pyléphlébites. En somme, on peut invoquer deux grandes catégories de faits : d'une part, les pyléthromboses secondaires à une lésion de voisinage presque toujours d'ordre mécanique procédant de la compression, de la gêne circulatoire, peut-être à la faveur d'une infection méconnue : d'autre part, les pyléthromboses produites directement par un agent thrombogène à la faveur d'un ralentissement de la circulation, ce qui est le cas des thromboses dites marastiques (Ménétrier). A l'exception du cancer, ces pyléthromboses de cause générale paraissent procéder toutes d'une infection : on y retrouve toutes les causes de phlébites en général.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/hematemesesrepet0017pier

SYMPTOMES

Les symptômes de la pyléthrombose chronique sont généralement lents à se produire et insidieux. Le malade accuse une augmentation de volume de l'abdomen, parfois un peu de gêne épigastrique. Umber a retrouvé une fois de la douleur lombaire accompagnant l'ascite.

Parfois il n'y eut ni ascite, ni augmentation de volume de l'abdomen. Les premiers symptômes furent de gros symptômes, alarmants, l'*hématémèse* et la *splénomégalie*. Edens, Umber, Œtinger, Rommelaëre ont noté en premier lieu l'*hématémèse* : Cerné, Devé ont surtout été frappés per la présence d'une *grosse rate*. Ces deux signes sont d'une extrême importance : il faut en ajouter un troisième, dérivant de l'un deux, *l'anémie*.

L'*ascite* peut fréquemment être assez volumineuse pour masquer la splénomégalie, mais la ponction exploratrice remet en évidence l'augmentation de volume de la rate. Il nous paraît également juste de faire remarquer que les hémorragies peuvent faire diminuer le volume de la rate. M. Ménétrier faisant une autopsie constata que la rate du sujet, très volumineuse, s'était

vidée de sang et était revenue à une dimension voisine de la dimension normale : c'est que cette rate n'avait point perdu son élasticité : par contre, la plupart des auteurs ont retrouvé à l'autopsie une rate volumineuse et sclérosée. Rommelaëre, d'ailleurs, insiste sur ce fait que la splénomégalie est plus marquée dans les cas de splénophlébite.

L'*anémie* est de règle dans les cas de pyléthrombose chronique. Les auteurs sont d'accord pour retrouver chez leurs malades, en même temps qu'une bouffissure généralisée, un teint pâle, olivâtre, rappelant la forme ictérique décrite par M. Chauffard dans l'anémie pernicieuse. Si le nombre des globules rouges est très diminué, celui des globules blancs l'est aussi et parfois dans une proportion considérable; témoins les résultats des formules hématimétriques dues aux auteurs suivants :

Cerné-Dévé.....	G. R.	2.019.700
—	G. B.	2.720
Delatour.....	G. R.	3.568.000
—	G. B.	7.000
Dock-Worthin....	G. R.	2.800.000
—	G. B.	5.857
Edens.....	G. R.	2.800.000
—	G. B.	2.280
Carnot.....	G. R.	2.472.000
—	G. B.	8.000

Cette anémie reconnaît, à n'en pas douter, pour causes primordiales, ces *hématémèses* répétées et par-

fois si abondantes qu'elles laissent le malade dans un état d'épuisement difficile à surmonter. Certains auteurs (Cauchois, Devé) estiment qu'il n'est pas impossible que les lésions de pyléthrombose n'amènent une diminution de la fonction hématopoïétique de la rate. Ce ne serait là, nous semble-t-il, qu'une cause bien accessoire de l'anémie.

Le symptôme le plus considérable par ses conséquences, en même temps que le plus dramatique, nous paraît bien être *l'hématémèse*. Ce symptôme est très constant. Une seule fois, il est absent dans les observations que nous avons pu retrouver ; c'est dans le cas de M. Œtinger ; il s'agissait alors d'une pyléphlébite survenue chez un cirrhotique très alcoolique. Tous les autres auteurs l'ont mentionné et Rommelaëre a tout particulièrement insisté sur son importance ; en résumant le tableau clinique présenté par une de ses malades, il dit : « Elle avait de l'ascite, la tête de Méduse, développée autour de son ombilic, des vomiturition sanglantes aux époques, des *hématémèses* répétées et abondantes qui amèneront la mort ». De même, Dock et Warthin : « La malade vomit une demi-pinte de sang et autant encore une demi-heure après ; de même, le soir et la mort a lieu cinq jours après ».

De même la malade de M. Dévé a fait des hématémèses abondantes et répétées : c'est à l'occasion de l'une d'elles qu'elle a éprouvé le besoin de rentrer à l'hôpital et « de nouveaux vomissements de sang se

produisent tous les trois ou quatre mois ; à la suite de ces hémorragies s'installe une anémie très accusée. » Après une période de calme de quelques mois, les hématémèses réapparaissent abondantes et très fréquentes et la mort survient dans une dernière.

Le malade de M. Carnot dont nous relatons l'observation n'a pas évité de nombreuses hématémèses. Il semble bien qu'elles se soient produites lors de chaque poussée thrombosique : et chacune a laissé le malade très anémié et l'une d'elles, au point que la transfusion du sang dut être pratiquée.

Hématémèses, anémie et splénomégalie, tels sont les symptômes cardinaux de la pyléthrombose chronique : l'ascite plus ou moins volumineuse, se reproduisant rapidement après la ponction doit également attirer l'attention. A côté de ces gros signes, il en existe de moins accusés ; la circulation collatérale (caput medusæ) peut exister en même temps que le mœlena et la diarrhée.

TRAITEMENT

En présence de semblables accidents, à quelle thérapeutique faudra-t-il avoir recours? Des auteurs ont été tentés par l'idée d'une intervention chirurgicale dans les cas d'obstruction du système porte. Cette thérapeutique a donné des résultats dans les cas d'obstruction partielle : on a pratiqué avec succès la résection intestinale dans les cas d'infarctus de l'intestin consécutifs à une thrombose mésentérique (Elliott, Kocher).

Talma a décrit un procédé « l'omentopexie » qui consiste à fixer l'épiploon à la paroi abdominale : les vaisseaux de nouvelle formation établiraient une voie de dérivation vers les veines superficielles de la paroi abdominale.

Eck a cherché à pratiquer l'abouchement de la veine porte dans la veine cave (fistule d'Eck).

Nous ne croyons pas, après Rommelaëre, que ces interventions puissent présenter d'intérêt dans la pylé-thrombose chronique.

Rommelaëre donne ses préférences à un traitement

médical. Il nous prévient de ne pas compter faire disparaître le caillot à l'aide d'un médicament dissolvant.

Mais il recommande de diminuer la surcharge circulatoire à l'aide de la médication hydragogue et voici quelle est sa façon de procéder. Il donne tous les trois ou quatre jours le purgatif suivant :

Citrate de soude.....	45 grammes.
Eau.....	300 —

qu'il remplace de temps à autre par cet autre :

Poudre de Jalap.....	1 gramme.
Calomel.....	60 centigrammes.

Cette thérapeutique aurait amené la guérison d'un malade et notablement amélioré un second pendant de longs mois.

OBSERVATIONS

I. — Splénomégalie chronique avec anémie d'origine pyléthrombosique (Dévé).

Domestique âgée de 25 ans; entrée à l'Hôtel-Dieu dans le service de clinique chirurgicale le 22 Novembre 1905.

Antécédents héréditaires sans particularités. Rien à noter dans les antécédents personnels de la malade jusqu'à l'âge de vingt ans. Réglée à dix-sept ans, elle avait été bien réglée depuis lors. A vingt ans, en 1900, première grossesse, au cours de laquelle apparaît de l'anasarque : l'urine examinée à ce moment renfermait de l'albumine. La malade fut mise au lait et la grossesse s'acheva sans accidents. Accouchement à terme d'un enfant qui vécut trois mois. La délivrance s'accompagna d'une hémorragie extrêmement abondante ayant laissé à sa suite un état de faiblesse qui persista plusieurs mois. C'est au cours de cette convalescence qu'un médecin constata dans le flanc gauche une tuméfaction au niveau de laquelle il appliqua des pointes de feu :

au dire de la malade, cette tuméfaction existait déjà avant la grossesse.

Deuxième grossesse un an et demi après la première. Rien à signaler dans l'intervalle. Grossesse et accouchement se passent bien. Suites de couches normales. L'enfant meurt le second jour avec « des hémorragies par le nez et par la bouche. »

Depuis cette époque (1902), la malade a commencé à ressentir des douleurs dans l'hypochondre gauche. En même temps apparaissaient des troubles dyspeptiques (pesanteur et brûlures après les repas, sensation de constriction épigastrique) et des douleurs lombaires.

En Mai 1904, survient une *première hématémèse*, suivie de melœna. Sensation constante de gêne abdominale, le ventre est ballonné : *de nouveaux vomissements de sang* se produisent, « tous les trois ou quatre mois. » A la suite de ces hémorragies répétées s'installe une anémie très accusée. Le teint de la malade devient blafard, ses forces vont déclinant et elle se plaint de céphalalgies tenaces.

Une dernière hématémèse, survenue en Mai 1906, amène cette femme à l'hospice de Neufchâtel, où elle reste 8 mois en traitement pour de l'anémie accompagnée de splénomégalie. Son état ne se modifie pas sensiblement pendant ce temps.

Examen de la malade à son entrée à l'Hôtel-Dieu le 22 Novembre 1905 :

Pâleur extrême des téguments et des muqueuses.

L'embonpoint est conservé : on constate même une adiposité sous-cutanée très notable. Pas de fièvre. Poids : 55 kg. 500.

Abdomen légèrement saillant. Pas de météorisme, pas d'ascite, pas de circulation veineuse sous-cutanée collatérale. Rate volumineuse, atteignant presque la ligne médiane et avoisinant en bas l'épine iliaque antéro-supérieure : régulière, lisse, non douloureuse, avec un bord antérieur dur. Cette splénomégalie n'est accompagnée d'aucune adénopathie. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. Rien à signaler dans les autres organes sauf, au poumon, une légère obscurité du murmure vésiculaire au sommet droit.

Urines claires. Pas d'albumine.

Examen du sang :

G. R.	2.019.700
G. B.	2.790

La formule hémo-leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	72.5	p. 100.
— éosinophiles	1.1	—
— basophiles	0.4	—
Petits et moyens mononucléaires	16.7	—
Gros mononucléaires	8.5	—
Myélocytes neutrophiles	0.8	—
Hématies nucléées (normo et mégaloblastes)	2	—

Cet examen permet d'écarter la leucémie, myéloïde et lymphoïde et la lymphadénie splénique. On envisage

successivement les hypothèses de splénomégalie liée à l'anémie causée par les hématémèses répétées (lesquelles seraient symptomatiques d'un ulcère de l'estomac) de tuberculose de la rate (en raison des signes suspects du sommet droit) d' « anémie splénique »? En tous cas, l'idée d'une intervention chirurgicale est écartée, étant donnée l'anémie et la faiblesse de la malade.

25 Janvier 1906. — A une heure du matin, *hématémèse abondante* accompagnée de douleurs abdominale et lombaire. Injection de sérum artificiel.

27 Janvier. — *Nouvelle hématémèse.*

28 Janvier. — *Nouvelle hématémèse abondante.* Pâleur extrême, céphalée, soif, douleurs abdominales.

30 Janvier. — Nausées suivies de vomissements muqueux.

5 Février. — Douleurs abdominales vives.

7 Février. — A onze heures du soir, mort dans une nouvelle hématémèse.

Autopsie. — Adipose très marquée. Liquide ascitique. Thrombose du tronc-porte et de ses branches principales (grande et petite mésaraïque, splénique, coronaire, stomachique). Les veines thrombosées sont volumineuses, noueuses et présentent des diverticules latéraux, parfois énormes, véritables « anévrismes veineux » comblés par des caillots stratifiés et adhérents. Nous allons revenir sur la disposition très particulière que présente la veine-porte au niveau du hile du foie.

Les veines gastriques sont thrombosées; pas de trace de cancer; pas de cicatrice d'ulcère.

Les ramifications mésaraïques sont thrombosées.

Rate volumineuse 26 cm. × 16 cm. × 8 cm. Les veines intra et extra-spléniques sont thrombosées.

Foie pâle, triplé de volume : veines sus-hépatiques normales. Pas de trace de cirrhose.

Poumons indemnes de tuberculose. Les grosses veines spléniques, pancréatiques et coronaires, stomachiques, thrombosées présentent des lésions très marquées d'endophlébite ancienne.

Obs. II. — Georges Doek et Scott Warthin (1904) (In thèse Cauchois, 1908).

Femme de 53 ans.

A 13 ans, dysenterie.

Il y a six ans, de nouveau dysenterie, et séjour de six semaines au lit.

Depuis lors, l'abdomen a augmenté de volume et on a trouvé de l'ascite.

Peu après, œdème des jambes durant deux mois, s'étant reproduit à divers intervalles, mais moins considérable.

Examen, 7 Octobre 1902. — Matité splénique débordant le bord inférieur des côtes, de trois pouces, commençant à la septième côte.

Le foie ne déborde pas.

L'ascite n'est pas très considérable.

Peu ou pas de circulation collatérale.

Sang.....	G. R.	2.800.000
	G. B.	5.857

La circulation collatérale tend à s'accuser.

Une ponction de l'abdomen amène 3.800 centimètres cubes de liquide.

Puis, on trouve une augmentation du nombre des globules rouges : 4.266.000.

La malade est opérée le 7 Novembre pour fibromes utérins : on constate de la cirrhose du foie.

Guérison de l'opération.

Mais l'ascite se reproduit : on fait en Décembre une ponction et on retire deux litres de liquide.

Le 6 Décembre, la malade paraît fatiguée. Elle a de la diarrhée : les selles noires et liquides contiennent du sang frais. A 1 h. 45, *vomissement d'une demi-pinte de sang* et *d'autant* une demi-heure après, de *même le soir* ; la mort a lieu cinq jours après.

Autopsie. — Foie 1.850 grammes : lésions de cirrhose au microscope.

Rate 944 grammes; 19 cm. × 14 × 7.

Capsule épaissie.

La rate est dure à la coupe, granuleuse : on note l'exagération du tissu fibreux, l'atrophie de la pulpe et du tissu lymphoïde.

Veine porte. — La paroi est épaissie et contient des

plaques calcaires : la lumière est rétrécie, admettant à peine l'extrémité d'un crayon.

L'épaississement de la paroi est irrégulier et montre des lignes de rétraction irradiées autour des plaques calcaires. La lumière est remplie par un thrombus récent, blanchâtre, de consistance ferme et s'étendant dans la veine porte jusqu'aux petites branches intra-hépatiques. Les racines de la veine-porte sont distendues, à parois épaissies, surtout la veine splénique.

Observation originale, recueillie en Octobre 1919, à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le Professeur Carnot.

A..., 29 ans, salle Millard (militaire), entré le 10 Juillet 1919, décédé le 16 Octobre 1919.

Antécédents héréditaires : Père mort à la suite d'hématémèses.

Antécédents personnels : Typhoïde à 8 ans. Le malade toussait quelquefois pendant l'hiver, mais, en somme, avait une santé plutôt bonne.

Histoire de la maladie.

En Octobre 1917, le malade contracte le paludisme en Macédoine ; il aurait eu trois accès rapidement jugulés par le traitement quinique. En même temps, il se plaint

de troubles entéritiques et est évacué sur la France pour *entérite dysentériforme*. A l'entendre, toutefois, les symptômes éprouvés ne ressemblent pas à ceux de la dysenterie amibienne ou bacillaire. En tous cas, il n'est procédé à aucune constatation d'ordre microscopique. Les selles sont relativement peu fréquentes (2 à 3 par jour). Le malade se plaignait surtout d'être fatigué, de mal digérer et de dépérir.

Sur le bateau les symptômes intestinaux disparaissent, mais les troubles gastriques persistent. Ils consistent surtout dans la pesanteur gastrique après les repas, mais l'appétit est conservé et le malade n'a guère de douleurs.

A peine débarqué le 10 Octobre 1917, il est pris brusquement d'une *hématémèse importante* qu'il évalue à 2 litres. Il est hospitalisé à Valence où il obtient, après hospitalisation de 75 jours, un congé de deux mois. Au milieu de ce congé, le malade est obligé de se faire hospitaliser à nouveau pour ce qu'il appelle un nouvel accès de paludisme et de dysenterie.

Mais ici encore la confirmation à l'aide du microscope fait défaut.

Après un séjour d'un mois, nouvelle convalescence : le malade s'améliore : son état général devient parfait et en Avril 1918, il repart sur le front français.

Il continue à éprouver des troubles digestifs, lenteur des digestions, inappétence avec douleurs intermittentes épigastriques.

En Septembre 1918, retour de congé, le malade est pris en chemin de fer d'une *hématémèse importante* : il est hospitalisé au Mans.

Au bout de 3 à 4 jours les hématémèses s'arrêtent et après un séjour de deux mois à l'hôpital, le malade obtient un congé de convalescence d'un mois. C'est au Mans qu'on remarque pour la première fois de *l'ascite* ; mais le malade ne peut renseigner sur la valeur que l'on attache alors à ce symptôme : la convalescence terminée, il est affecté en Janvier 1919 comme automobiliste au G. M. P.

Il fait mal son service parce que très souvent fatigué. Il a toujours les digestions laborieuses, mais il se plaint surtout d'une grande faiblesse : le médecin de son unité constate également « qu'il a le ventre gros » avec des alternatives d'accroissement et de régression.

Le 24 Juin 1919, dans la nuit, il est pris d'un *vomissement d'abord alimentaire et sanglant, puis de sang pur*. Transporté d'urgence à l'hôpital Bégin, il fait durant le transport, *une hématémèse violente*. Le lendemain en allant à la selle, il rend du sang noirâtre mélangé de caillots. Le melœna dure en s'atténuant progressivement, huit jours encore : sous l'influence du repos, de la glace, du sérum, l'hémorragie s'arrête et le malade se remonte. Un nouvel accident survient alors : brusquement, l'abdomen augmente de volume et une ascite volumineuse apparaît en quelques jours.

Le malade attribue cet accident à une reprise trop hâtive de l'alimentation.

Le 10 Juillet, il est évacué sur Beaujon.

Examen : Aspect très anémié et très fatigué : on est surtout frappé par l'ascite du malade qui est très importante : le ventre est extrêmement tendu. Le cœur légèrement élevé, bat dans le 4e espace. Le foie et la rate ne sont pas perçus.

On constate un double hydrothorax et une légère submatité et diminution de la respiration au sommet gauche en avant.

Le début brusque de l'ascite fait penser à la possibilité d'une réaction péritonéale au cours d'un ulcus gastrique. Mais il n'y a ni vomissements, ni hoquets, ni douleurs : le malade est seulement très gêné par l'importance de l'épanchement et demande avec insistance une ponction.

Un chirurgien consulté conclut à une péritonite tuberculeuse. On pratique une ponction exploratrice dans le péritoine et la plèvre; on ramène un liquide très pâle, identique pour les deux séreuses et dont l'examen cytologique montre un infime culot de centrifugation composé de polynucléaires 80 p. 1.000; lymphocytes 8 p. 1.000; cellules endothéliales 2 p. 100. avec absence de germes pathogènes.

Le malade étant de plus en plus gêné, on le ponctionne le 15 Juillet. Malgré l'emploi d'un trocart de gros calibre, l'épanchement est bloqué; un second trocart

placé plus haut permet l'écoulement du liquide.

On retire 5 litres sans avoir vidé la cavité abdominale, et à la suite de cette intervention, du liquide infiltre le tissu cellulaire le long du flanc droit jusqu'à la racine de la cuisse droite. Pas d'œdème au-dessous du genou. Le 17 Juillet, le malade étant encore gêné, on évacue l'hydrothorax par une double thoracentèse.

On pratique un examen de sang qui donne :

G. R.	2.472.000
G. B.	8.000
Polynucléaires	80 p. 100.
Grands mononucléaires	3 —
Moyens —	13 —
Eosinophiles	1 —

Ni albumine, ni sucre dans les urines.

Du 10 au 19 Juillet, l'émission de l'urine ne dépasse pas 1 litre 500. La température est voisine de la normale : pendant deux jours seulement, elle atteint 38 degrés.

Comme traitement, on fait du sérum gélatiné, puis en raison de la dysurie, on prescrit de la théobromine : la courbe urinaire remonte à la normale vers le 19 Juillet, atteint 2 litres et se maintient ainsi jusqu'à la fin du mois.

L'alimentation est reprise progressivement et très bien tolérée. L'ascite se reproduit, mais lentement et quoique importante n'atteint pas le volume primitif. Il

y a cette fois de l'œdème du membre inférieur droit, de la racine de la cuisse aux doigts de pied.

Août. — Le 4 Août, l'abdomen est encore volumineux; on perçoit la sensation de flot ; l'ascite se déplace avec les mouvements du malade.

Le foie est difficilement percutable, un peu douloureux; la rate n'est pas perceptible ; il existe une légère circulation collatérale à droite. La température oscille maintenant autour de 38° 5 et cependant l'état général paraît s'améliorer et le sujet considéré comme tuberculeux est soumis chaque jour à la cure d'insolation.

A partir du 24 Août, la température redevient normale, l'ascite diminue très rapidement : les forces du malade reviennent ; il circule dans les cours de l'hôpital.

Durant ce mois, le 9 Août on pratique la R. W. qui est négative.

Septembre. — Le malade est très amélioré : le 4, l'ascite a presque totalement disparu : le ventre devenu souple permet la palpation d'une *rate volumineuse et dure*, dont le bord crênelé dépasse largement les fausses côtes.

Elle mesure 24 centimètres × 12 × 7.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

On trouve des ganglions de petit volume dans les aines, les aisselles.

Le 6 Septembre, on procède à un examen radiologique qui décèle un estomac étiré sans encoche, ni spasme, ni sténose : le pylore est sur le prolongement

de la ligne mamelonnaire droite. Au cours d'une palpation destinée à explorer la mobilité gastrique, le malade éprouve une vive douleur.

Le soir, à 10 heures, il fait *une hématémèse* d'environ 500 centimètres cubes : le lendemain il en *fait de nouvelles* que l'on évalue à 2 litres. Le pouls est à peine perceptible : la rate a subi une régression complète; elle n'est plus palpable et à peine percutable au point qu'on ne peut la mensurer : on pratique une transfusion de sang de 300 centimètres cubes; les hématémèses cessent, le pouls remonte, l'état s'améliore un peu.

9 Septembre. — Le pouls est un peu moins rapide; pas de nouvelles hématémèses.

16 Septembre. — L'état général est meilleur : la rate est toujours imperceptible, mais l'abdomen a légèrement augmenté de volume; en outre, on constate de l'œdème du membre inférieur gauche : le droit reste normal.

23 Septembre. — L'ascite s'est reproduite très abondante; on note une circulation veineuse collatérale, discrète, péri-ombilicale. L'œdème a gagné les deux membres inférieurs et il existe un double hydrothorax aux deux bases.

Octobre. — L'ascite augmentant toujours de volume et le malade se plaignant d'une gêne croissante, on fait une paracentèse qui permet de ramener 6 litres de liquide jaune citron, légèrement trouble.

A dater de cette époque, l'état général du malade

s'altère : il s'alimente avec difficulté, l'anémie est extrême. Un examen du sang donne G. R. 1.900.000; le reste de la formule étant normal.

De temps à autre surviennent des vomissements alimentaires et bilieux.

Le 15 Octobre, le malade est envoyé dans un service de chirurgie aux fins d'intervention gastrique : dans la soirée, il *fait une hématémèse* d'environ un demi-litre.

Le 16 au matin, il fait une *nouvelle hématémèse* d'environ un demi-litre et il meurt en quelques instants.

Autopsie. — A l'ouverture de la *cavité thoracique*, on trouve un liquide citrin dans les plèvres : on trouve également au sommet droit quelques adhérences de rupture facile.

Le cœur est normal ; de même, les poumons.

A l'ouverture de la *cavité abdominale*, on trouve aussi du liquide citrin; une anse grêle est sphacélée sur une longueur de vingt centimètres.

Le foie est pâle, mais de volume normal : la rate est très volumineuse : elle renferme deux infarctus : l'un plus volumineux avec adhérence épiploïque.

L'estomac est encore rempli de sang : la muqueuse ne renferme pas de trace d'ulcère : les veines gastriques sont thrombosées.

L'intestin est en partie sphacélé : sur des angles grêles, on retrouve le reliquat d'anciennes thromboses, au contact du bord mésentérique de l'intestin.

Les branches d'origine de la *veine porte*, une grande

partie du territoire de la grande mésaraïque, la splénique en entier présentent de la thrombose à différents stades d'évolution.

Les origines de la petite mésentérique sont également thrombosées. Autour des vaisseaux oblitérés ou en voie d'oblitération, il existe une gangue ulcéreuse dure et épaisse : on trouve aussi de nombreux ganglions mésentériques et aortico-lombaires peu indurés. La gangue scléreuse péri-veineuse est plus épaisse à mesure qu'on se rapproche du tronc porte. Le bord libre du petit épiploon est épaissi, presque méconnaissable. On ne peut parvenir à retrouver le tronc porte dans la gangue qui occupe le pédicule et le hile du foie; par contre, on retrouve aisément l'artère hépatique et le canal cholédoque. La veine cave inférieure est partiellement thrombosée.

CONCLUSIONS

1. Le diagnostic de la pyléthrombose chronique est ardu : il a été très souvent une trouvaille d'autopsie.

2. La présence de la splénomégalie, de l'anémie et de l'ascite à reproduction rapide contribuent à étayer le diagnostic et permettent d'affirmer la présence d'un syndrome d'hypertension portale.

3. Les hématémèses à répétition coïncidant avec les symptômes précédemment décrits constituent le fait capital de la pyléthrombose chronique : à chaque poussée de thrombo-phlébite correspond une nouvelle hématémèse : à chaque fois, le malade s'anémie et cette répétition met sa vie en péril.

4. Dans le cas de M. le Professeur Carnot que nous avons relaté, il s'agissait d'une pyléphlébite oblitérante chronique à poussées successives ayant évolué pendant près de deux ans en cinq paroxysmes, chaque rechute correspondant à l'envahissement d'nn nouveau territoire

portal, chaque rétrocession au rétablissement de la circulation locale par développement d'anastomoses.

5. La pathogénie de la pyléphlébite chronique à répétition est encore mal connue. Dans notre cas, le début intestinal, la présence de polynucléaires abondants dans les caillots des thromboses, permettent d'invoquer une infection à point de départ digestif, l'agent infectieux étant resté pendant deux ans dans le territoire portal et y ayant provoqué au moins à cinq reprises des accidents disséminés de pyléthrombo-phlébite oblitérante : chaque oblitération a consécutivement fait naître des troubles circulatoires : infarctus anciens et récents de l'intestin, splénomégalie ascite, grandes hématémèses.

Vu : le Président,
M. CARNOT

Vu : Le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

Brouardel et Gilbert. — *Traité de Médecine*, tome III, 1903.

Cauchois. — *Thèse Paris*, 1908.

Roussel. — *Thèse Paris*, 1905.

Rommelaëre. — *La Splénophlébite*, Bruxelles, 1903.

Rommelaëre. — *La Pyléthrombose*, Bruxelles, 1905.

Dévé. — *Splénomégalie chronique avec anémie d'origine pyléthrombosique*, Rouen, 1908.

COULOMMIERS. — Imp. DESSAINT & Cie, 41, rue de Melun.